UEBER LAEHMUNGEN NACH ACUTER ARSENIKVERGIFTUNG.

INAUGURAL-DISSERTATION

WELCHE MIT GENEHMIGUNG

DER

MEDICINISCHEN FACULTÆT DER UNIVERSITÆT ZU BRESLAU

ZUR

ERLANGUNG DER DOCTORWUERDE

IN DER

MEDICIN UND CHIRURGIE

AM

MITTWOCH DEN 2. AUGUST 1882, VORMITTAGS $11^1/_2$ UHR

IN DER AULA LEOPOLDINA

ŒFFENTLICH VERTHEIDIGEN WIRD

ARNOLD JÆSCHKE.

OPPONENTEN:

DRD. MED. **ERNST DYRENFURTH,**

CAND. MED. **GEORG ROSENFELD.**

DRUCK VON P. COHN, BRESLAU.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41543101_0072

Seinem hochverehrten Lehrer

Herrn

Professor Dr. Berger

in Hochachtung und Dankbarkeit

gewidmet

vom Verfasser.

Die Erscheinungen, welche das Arsenik in seiner Wirkung auf den thierischen Organismus hervorbringt, verdienen in doppelter Hinsicht ein eingehendes Studium. Einerseits spielen die Arsenikpräparate in dem ärztlichen Arzneischatz, speciell dem der Neuropathologie, eine wichtige Rolle, andrerseits aber finden Arsenverbindungen in der industriellen und gewerblichen Technik noch immer Anwendung, so dass auch der Laie öfter damit in Berührung kommen kann. Nun ist aber das Arsenik nicht blos ein furchtbares, sondern auch ein heimtückisches Gift. Wenn einmal die dem Organismus zuträgliche Dosis überschritten wurde, sei es absichtlich, wie bei Mord- und Selbstmordversuchen, sei es aus Fahrlässigkeit, so gefährdet es — gleichgültig von wo aus seine Aufnahme stattfand — den Körper nicht etwa nur, so lange es in demselben noch verweilt. Auch nach seiner völligen Ausscheidung, wie Urinproben zeigen, und Nachlass der acuten Vergiftungssymptome, kann es trotz der scheinbaren Besserung in Gestalt von Lähmungen noch eine schmerzhafte und mehr oder minder lange Zeit in Anspruch nehmende Nachkrankheit erzeugen.

Zwei hierher gehörige Fälle kamen in der Poliklinik des Herrn Professor **Berger** zur Beobachtung und gaben den Impuls zu vorliegender Arbeit. Herrn Professor **Berger** sei daher auch zunächst an dieser Stelle der herzlichste Dank für freundliche Ueberlassung der Veröffentlichung jener Fälle, sowie für sonstige Unterstützung und Ueberweisung einschlägiger Literatur abgestattet. Auch Herrn Professor **Ponfick** spricht der Verfasser seinen Dank aus für die Unterstützung und Belehrung, die dieser ihm zu Theil werden liess. —

Wir haben nun zuvörderst versucht, auf Grund der bisher vorhandenen Literatur ein Bild der nach acuten Arsenikvergiftungen auftretenden Lähmungen zu entwerfen und haben

einen Deutungsversuch hieran angeschlossen, um dann weiterhin zu prüfen, inwieweit unsere Fälle in den so gewonnenen Anschauungskreis hineinpassen. —

Jmbert - Gourbeyre scheidet jene Lähmungen in drei Kategorien. Erstens die transitorischen d. h. diejenigen, welche sofort mit sonstigen Intoxications-Symptomen auftreten und nach kurzer Zeit mit dem Schwunde der acuten Vergiftungserscheinungen ebenfalls sistiren. Dieses sind die seltensten Fälle. Zweitens die persistirenden Lähmungen, welche die übrigen Vergiftungssymptome überdauern und somit als ein Residuum der überstandenen Lebensgefahr zurückbleiben. Drittens die verspäteten Lähmungen, auf die wir schon in der Einleitung besonders aufmerksam machten und die sich erst nach mehreren Tagen, ja selbst nach Wochen und Monaten, seitdem die Vergiftung erfolgte, nach scheinbarer Genesung entwickeln und in wissenschaftlicher, wie auch in practisch-forensischer Beziehung ein ganz besonderes Interesse beanspruchen. Da nämlich nach zehn bis zwanzig Tagen, selten erst nach längerer Zeit, das Arsen völlig aus dem Organismus ausgeschieden ist, so ersteht in jenen Lähmungen eventuell doch noch ein werthvolles Symptom, um auf eine vorausgegangene Arsenikvergiftung zu schliessen, auch wenn andere Anhaltspunkte mit den sonst üblichen Prüfungsmethoden nicht mehr zu erhalten sind. Von den drei genannten Lähmungsformen ist die zweite die häufigste, aber auch die dritte wird öfters beobachtet. In der Regel gehen nun den Lähmungen Initialsymptome voraus, die zum Theil auch während des weiteren Verlaufs anhalten. Dieselben bestehen in zunehmender Schwäche, in heftigen, brennenden und bohrenden Schmerzen in den Extremitäten. Zugleich treten Paræsthesieen, Schwere und Steife der Glieder, Gefühl von Taub- und Pelzigsein, Prickeln, Kribbeln und Formicationen auf. Druck-, Tast-, Temperatur- und Raumsinn erleiden häufig Störungen, sie sind öfter herabgesetzt, zuweilen herrscht aber auch eine Hyperæsthesie nach der einen oder anderen Richtung hin, verbunden mit Hyperalgesie. Bald ist Hitze- bald Kältegefühl, welch' letzterem auch eine objectiv herabgesetzte Temperatur entsprechen kann, in den betroffenen Gliedern vorhanden. Endlich wird in einzelnen Fällen auch ein Bandgefühl, besonders um das Knie angegeben. — Die Arseniklähmung zeigt überhaupt eine ausgesprochene Vorliebe für die unteren Extremitäten. Jmbert Gourbeyre findet freilich am häufigsten allgemeine Paralysen aller vier Extremitäten und zwar scheidet er hier die chiropodale Form, die nur an Händen und Füssen

auftritt und eine Lähmung, die sich bis zu Ellbogen und Knieen ausbreitet. Aber auch er erwähnt ausdrücklich, dass bei der allgemeinen Paralyse doch stets die unteren Extremitäten am schwersten afficirt sind. Oefter sind die oberen Extremitäten so schwach betheiligt, dass schliesslich eine Umwandelung der Allgemeinparalyse in eine reine Paraplegie der unteren erfolgt. Auch sind die Lähmungen, welche von Anfang an als Paraplegieen einsetzen nur auf die unteren beschränkt. Wie aus dem eben Gesagten schon hervorgeht, ist die Affection meist bilateral-symetrisch, wenngleich Monoparesen, Monoplegieen, Hemiparesen und Hemiplegieen auch beobachtet wurden.

Gewöhnlich verknüpfen sich nun die „sensiblen" Störungen mit „trophischen" und „motorischen" zuweilen auch mit Ataxieen und Coordinationsstörungen. An den befallenen Gliedern zeigen sich Oedeme, Hautaffectionen, Ausfallen der Nägel, der Haare und Geschwürsbildungen. Selten fehlt Atrophie. Dieselbe entwickelt sich oft schon frühzeitig ganz rapid von der Peripherie her beginnend, besonders an der Muskulatur der unteren Extremitäten und zwar vorwiegend an den Extensoren, die dementsprechend auch am Stärksten gelähmt sind. Imbert Gourbeyre will dies freilich wieder etwas eingeschränkt haben. Er erklärt, dass bei completen Lähmungen Flexoren und Extensoren in gleicher Weise afficirt seien, während bei unvollständigen die Strecker mehr ergriffen wären, und dass auch im Reconvalescenzstadium die Beuger in Folge früherer Regeneration ein Uebergewicht erhielten. Uebrigens besteht schon eine anatomische Prædisposition der Extensoren für ein schnelleres Erliegen und ein schwereres Ergriffenwerden gegenüber den Flexoren, wie unten noch weiter ausgeführt werden soll.

Hand in Hand mit der Abmagerung stellen sich zuweilen fibrilläre Zuckungen, Flexorenkrämpfe, Tremor und Abnahme der elektrischen faradischen, wie galvanischen Erregbarkeit der Muskeln, wie Nerven ein. Entartungsreaction war in den wenigen Fällen, die überhaupt nach der bestimmten Angabe des Beobachters daraufhin geprüft wurden, nicht vorhanden.

Schon frühzeitig kann die anfängliche Steifigkeit der Glieder in ausgeprägte Contracturen übergehen. Equinusstellung des Fusses, Krallenstellung der Zehen, Flexion im Kniegelenk und manchmal selbst im Hüftegelenk tritt auf. Bei Betheiligung der oberen Extremitäten an der Lähmung kann eine Stellung, wie bei Radialisparalyse und Klauenstellung der Hand resultiren. Meist sind nicht alle Zehen und Finger, sondern nur

einige betroffen, analog den öfter auch auf bestimmte Bezirke beschränkten Lähmungen. Mit dem Schwinden letzterer werden auch die Contracturen rückgängig.

Die Reflexerregbarkeit an den erkrankten Gliedern verhält sich verschieden. Bald ist sie gesteigert, bald herabgesetzt oder selbst völlig aufgehoben. Die Hautreflexe sind gewöhnlich intact. Die Sehnenreflexe bieten in der Regel Abweichungen. So fehlt der Patelarreflex meistentheils. —

Oefter sind ganz bestimmte Druckschmerzpunkte an grösseren Extremitätennerven nachweisbar, ebenso Druckschmerzhaftigkeit der Muskeln. Auch blos passive Bewegungen der Glieder können heftige Schmerzen verursachen. Die Schmerzen bei der Arseniklähmung präsentiren sich also in verschiedener Form, bald unter dem Bilde einer Hyperalgesie und Neuralgie, bald auch analog einem rheumathischen Muskel- oder Gelenkschmerz. Blasenmuskulatur und sphincter ani sind stets intact.

Lähmung der Genitalfunctionen als „anaphrodisie arsenicale" Charcots, sowie Aphonie gehören nur der chronischen Arsenvergiftung an und bilden selbst da ein höchst seltenes Vorkommniss.

Die Verdauung, Circulation, Athmung und Temperatur bieten, wenn nicht schon vor der Vergiftung diesbezügliche Störungen vorlagen, in der Regel nichts von der Norm Abweichendes. Nur in vereinzelten Fällen wird neben den Lähmungen eine noch längere Zeit andauernde Verdauungsschwäche oder Dyspnoe, wohl auf Atrophie der Athemmuskeln basirend, angegeben. Häufig contrastirt geradezu der blühende kräftige Rumpf der Patienten ganz auffällig mit den scelettartigen fast mumificirten Extremitäten. —

Als Résumé mögen nun aus dem entworfenen Bilde zur Sicherung der Diagnose folgende Hauptzüge noch einmal hervorgehoben werden. Die Affection ist meist doppelseitig. Besonders characteristisch ist die chiropodale Form. Die Lähmungen sind gewöhnlich sensibler und motorischer Art. Nur selten wurde reine Anæsthesie beobachtet. In den Vordergrund des Krankheitsbildes treten anfänglich die heftigen, brennenden Schmerzen und die eingehend geschilderten Paræsthesieen und sonstigen sensiblen Störungen. Weiter ist die Bevorzugung der unteren Extremitäten, (im Gegensatz zur Bleilähmung) die eventuell so rapide Abmagerung der gelähmten Glieder und der ganze Verlauf, Beginn der Affection an den Spitzen der Extremitäten und von da centripetal fortschreitend, ein diagnostisch werthvolles Zeichen. —

Die Prognose ist im Allgemeinen recht günstig. In Folge des meist nur wenig oder gar nicht gestörten Allgemeinbefindens ist Lebensgefahr nicht vorhanden. Aber auch bezüglich der Heilung der Lähmungen stehen die Chancen gut. Völlige Incurabilität gehört zu den Seltenheiten. Oft tritt gänzliche Genesung ein. Zum mindesten wird eine erhebliche Besserung erzielt, freilich manchmal erst nach langer Zeit. Die Heilung kann nach Monaten, zuweilen aber auch erst nach ein paar Jahren erfolgen. —

Zur Deutung aller der geschilderten Erscheinungen müssen sich nun das klinische Raisonnement, wie die pathologische Physiologie und Anatomie sammt dem Thierexperiment die Hand reichen. Die zunächst zu erledigende Frage ist die, ob jene Lähmungen einer „primären Myositis" ihre Entstehung verdanken, oder ob sie eine ursprünglich „neuropathische" Grundlage haben. Wie nämlich auch immer die Arsenikvergiftung, die die Lähmung nach sich zog, zu Stande gekommen sein mag, sei es vom Magen aus, was wohl das häufigste ist, oder von der Haut aus, wie z. B. durch Arsenikpasten, stets gelangt das Gift schliesslich durch Resorption in die Blut- und Ernährungsbahnen und diese bilden das Fundament, von dem aus die Attake auf die Gewebe des Organismus stattfindet. Blut und Lymphe durchdringen aber den gesammten Organismus, so dass die Annahme einer Bevorzugung der nervösen Elemente durch das Arsen vor der Muskelsubstanz so ohne Weiteres nicht statthaft erscheint. Freilich will **Scolosuboff** bei quantitativen Bestimmungen über die Arsenikvertheilung im thierischen Körper nach acuten, wie chronischen Arsenikvergiftungen gerade die Centralorgane des Nervensystems als Hauptdepot für die Arsenikablagerung constatirt haben, während er die gelähmten Muskeln, die Leber und andere Organe viel ärmer an Arsen fand, Daten, welche er geradezu mit den von ihm im Spital zu Moskau beobachteteten Arseniklähmungen in Verbindung brachte. Aber die Versuche **Ludwigs**, gestützt auf quantitative analoge Bestimmungen an mit Arsen vergifteten Menschen, wie an Hunden, die durch experimentell erzeugten acuten, wie chronischen Arsenicismus zu Grunde gegangen waren, haben diese Angaben nicht bestätigt. Ludwig fand nämlich die Hauptmenge des Arseniks in Leber und Nieren, die Muskeln sind nach ihm nur spärlich bedacht, aber immer noch reichlicher, als das Hirn. Rückenmark und peripheres Nervensystem scheint er nicht in das Bereich seiner Untersuchungen gezogen zu haben.

Binz und **Schulz** nun, welche die giftige, wie therapeutische Wirkung des Arsens auf gesteigerte Oxydation und Reduction, bedingt durch einen dauernden Austausch von nascirendem Sauerstoff innerhalb der sich lockernden Moleküle des lebendigen Eiweiss zurückführen, welches gewaltsamer verbrennen soll, als es der normale Stoffwechsel mit sich bringt, nehmen gewisse „Prædilectionsstellen" für die Ansengung durch das Arsen, wie sie sich ausdrücken, an und zählen zu diesen Lieblingsdomänen auch das Nervensystem, speciell gewisse nervöse Gebiete. Indess bekämpft **Fihlene** die ganze Anschauung jener Autoren über die Arsenwirkung und weist z. B. für den Magen, der auch eine Prædilectionsstelle sein soll, nach, dass die hämorrhagische und geschwürige Gastritis bei Arsenikvergiftung nur Folge der „peptischen Wirkung" auf die durch trübe Schwellung und Degeneration in ihrer normalen Zusammensetzung alterirten Schleimhautparthieen des Magens sei. Aber selbst wenn wir eben dann die trübe Schwellung und Degeneration durch die Hypothese von Binz erklären und so letztere doch noch zu ihrem Recht bestehen lassen wollten, so ist schliesslich die Annahme einer Prædilection mehr eine Umschreibung, als thatsächliche Erklärung. Man könnte freilich um diesen Ausdruck für das Nervensystem etwas verständlicher zu machen, darauf hinweisen, dass ja den nervösen Apparaten schon an sich ein äusserst intensiver Stoffwechsel zugeschrieben wird, so dass vielleicht in dem normalen physiologischen Verhalten bereits die Prædisposition für eine pathologisch exaltirte Lebendigkeit des Chemismus der Nervenelemente, unter Einfluss eines die Oxydations- und Desoxydationsvorgänge auf die Spitze treibenden Agens, gelegen ist, was endlich eine Erschöpfung der ergriffenen Abschnitte herbeiführt. Jedenfalls ist aber bei der gegenwärtig noch so unsicheren Kenntniss der chemischen Vorgänge und des Stoffwechsels im Nervensystem ein stricter physiologisch-chemischer Beweis für die Bevorzugung der nervösen Apparate durch das Arsenik nicht zu führen. Derselbe wäre erst dann geliefert, wenn wir durch exacte chemische Reactionen nachzuweisen vermöchten, dass das Arsen zu den das Nervensystem constituirenden protoplasmatischen und anderen Verbindungen eine grössere chemische Affinität besitzt, als zu den sonstigen Verbindungsgruppen des thierischen Organismus, speciell zu der Muskelsubstanz. Hat weiter **Buchheim** Recht, wenn er das Arsenik an sich für ganz indifferent hält und die Ansicht vertritt, dass erst durch die Berührung desselben mit Körperbestandtheilen eine bis jetzt noch völlig

unbekannte Verbindung entsteht, die die eigentliche toxische Wirkung ausübe, so bliebe der Nachweis zu führen, dass gerade das Nervensystem das reichlichste Material für das Zustandekommen jener giftigen Verbindung darböte.

Bei allen diesen Fragen lässt uns aber vorläufig die physiologische Chemie noch im Stich, und trotzdem dürfen wir gestützt auf andere Momente mit Sicherheit annehmen, dass die Arseniklähmung eine „primär neuropathische" Basis habe. Schon die empirische Thatsache der therapeutischen Wirksamkeit des Arsens bei einer Reihe von Nervenkrankheiten spricht für eine besondere Affinität jenes Giftes zu den nervösen Elementen. Ausserdem nöthigt uns aber das ganze „klinische Bild," die sensibeln Prodromalerscheinungen, die weiteren Symptome, Entwicklung und Verlauf der Lähmungen, den Ausgangspunkt derselben in einer Erkrankung des Nervensystems zu suchen.

Damit ist natürlich die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, dass sich zu der Alteration des nervösen Apparats noch eine Neigung zu Decomposition und regressiver Metamorphose seitens der Muskeln summirt, die durch Einwirkung des Arsens auf die Muskelsubstanz direct und Erschütterung des Muskelhaushaltes zu Stande kam, jedenfalls spielt aber eine eventuelle zu Verfettung und atrophischem Zerfall führende Myositis gegenüber der nervösen Affection erst die secundäre Rolle und „a potiori fit denominatio."

Da nun weiter die verspäteten Lähmungen erst auftreten, wenn bereits jede Spur des Arseniks aus dem Körper ausgeschieden ist, so müssen wir ferner annehmen, dass das Arsen resp. die Verbindungen, welche es mit dem Protoplasma der lebenden Zelle eingeht, eine solche Alteration des Stoffwechsels setzen können, dass sich diese schliesslich selbst noch nachträglich in pathologischen Störungen der sensibeln und motorischen Functionen offenbart, vorausgesetzt dass eben die Intoxicationsdosis die absolute Resistenzfähigkeit des Organismus überschritt. —

Nachdem wir jetzt den Ausgangspunkt der Arseniklähmungen im Allgemeinen festgestellt haben, können wir noch einen Schritt weiter gehen und zunächst ohne grosse Schwierigkeit nachweisen, dass es sich dabei um „keine cerebrale Affection" handelt. Ringer und Murrel haben zwar bei Vergiftungsversuchen mit Arsenik an Fröschen gefunden, dass zu allererst die höher organisirten Nervencentren, die niederen Centren, wie die peripheren Nerven und Muskeln dagegen erst später ergriffen

werden. So cessirt nach ihnen besonders die Willensthätigkeit vor der Reflexthätigkeit. Weiter sind auch bei Arsenvergiftungen an Menschen Cerebralsymptome: Kopfschmerzen, Ohrensausen, Schwindel, schlechte Träume, Delirien und im späteren Verlauf Gedächtnissschwäche, beobachtet worden. Selbst eine Art Arsentyphus und auch wirkliche Psychosen, Exaltations- wie Depressionszustände wurden in vereinzelten Fällen nach Arsenikintoxicationen constatirt. Indess haben die Angaben von Ringer und Murrel von anderen Autoren keine Bestätigung gefunden und was die bei Menschen aufgetretenen Cerebralsymptome anlangt, so gehören sie eben nicht als wesentlich zu dem typischen Bild der Arsenikiähmung, sondern sind mehr „zufälliger Natur." Sie spielen wohl als acute Vergiftungssymptome mit eine Rolle, haben aber mit den späteren Extremitätenlähmungen gar nichts zu thun. Cerebrallähmungen sind zudem meist Hemiplegieen oder Partiallähmungen. Oefter sind auch Betheiligung eines Gesichts- oder Kopfnerven und selbst primäre Contracturen zu constatiren. Nur selten kommt es zu hochgradiger Atrophie der Muskeln, und ebenso ändert sich die electrische Reaction meist gar nicht, selbst bei langjährigem Bestehen der Lähmung. Alles dies verhält sich aber bei den acuten Arsenikparalysen gerade umgekehrt, so dass an uns nur noch die Frage herantreten kann, ob wir dieselben für vorzugsweise „spinal" oder „peripher" anzusehen haben.

Für eine periphere Affection hat sich, soweit uns bekannt ist, bis jetzt noch kein Autor ausgesprochen, obwohl das klinische Bild in vielen Punkten einer solchen Annahme zum mindesten nicht weniger Schwierigkeiten in den Weg legt, als der eines spinalen Processes.

Zunächst lassen sich die hochgradigen Sensibilitätsstörungen, gehalten gegen die übrigen Symptome und den ganzen Verlauf, sogar besser mit einem peripheren, wie mit einem centralen Sitz der Erkrankung vereinbaren. Besonders fallen solche Fälle, wo selbst bestimmte Druckschmerzpunkte an peripheren Nerven vorhanden waren, in die Wagschale. Aber auch die nur selten fehlenden spontanen so heftigen Schmerzen in den Extremitäten, die meist die motorischen Störungen einleiten, sowie die öfter vorhandene Hyperæsthesie und Hyperalgesie, die Muskelschmerzen und Muskeldruckempfindlichkeit müsste man bei Festhalten an einem spinalen Sitz auf eine Betheiligung der Meningen beziehen, da sich volle Intactheit der Blase und des sphincter ani nur schlecht mit einer Myelitis zusammenreimen

lassen, die eben so schwere Sensibilitätsbeeinträchtigungen im Gefolge hat. Aber für die Annahme einer meningitis spinalis besteht nicht der geringste Anhalt, keine Rückensteife, keine spontane oder Druckschmerzhaftigkeit der Rückenwirbel etc. Dagegen würde eine Læsion der peripheren Nerven die geschilderten Symptome seitens der Sensibilität recht gut erklären. Ein volles Analogon besitzt die acute Arseniklähmung an keiner der bekannten Rückenmarkskrankheiten. Was zunächst die Systemerkrankungen anlangt, so sind bei der tabes dorsalis, wo wir die lancinirenden Schmerzen auf entzündliche Verdickungen der pia mater an den Hintersträngen und auf Degeneration der hinteren Wurzeln zu beziehen haben, Störungen des sphincter ani und vesicæ vorhanden. Wo diese fehlen, wie bei der sclerosis lateralis und bei der poliomyelitis anterior spielen wieder die Sensibilitätsstörungen eine verschwindende Rolle. Ebenso wenig bieten die diffuseren Spinalerkrankungen ein recht passendes Paradigma. Bei der acuten Myelitis ist in allen schweren Fällen — und nach der Betheiligung der Sensibilität müssten die meisten Fälle von Arseniklähmung hierzu zählen — fast immer Blasenlähmung da. Auch pflegen bei acuten Myelitiden die motorischen Lähmungen die Hauptrolle zu übernehmen, und ebenso beginnt die chronische Myelitis in der Regel mit Motilitätsparalysen, während sensible Störungen entweder vollständig fehlen, oder nur als mässige abnorme Sensationen auftreten.

Das Fehlen des Patellarreflexes weiter, welches gewöhnlich im Gefolge der Arseniklähmung auftritt, kann sowohl peripheren, wie centralen Ursprungs sein. Eine Unterbrechung der peripheren Leitung kann nicht minder gut, wie die Annahme einer Störung im Reflexcentrum sein Ausbleiben erklären. Auch die sonstigen Reflexverhältnisse sprechen nicht zu Ungunsten unserer Anschauung. —

Selbst coordinatorische Bewegungsstörungen, eine pseudotabetische Ataxie, können in peripheren Nervenaffectionen ebensowohl wie in einer Rückenmarkslæsion begründet sein.

Was das elektrische Verhalten bei den uns beschäftigenden Lähmungen anlangt, so ist dasselbe überhaupt noch nicht ausreichend untersucht und festgestellt worden. Dass das für periphere Lähmungen characteristische Symptom der Entartungsreaction bis jetzt nicht beobachtet wurde, fällt somit wenig ins Gewicht. Wenn die Anwesenheit desselben auch geradezu für pathognomisch gilt, so ist doch andererseits sein Fehlen keineswegs als ein Gegenbeweis anzusehen. Die Entartungs-

reaction ist erstens abhängig von der „Schwere“ der Affection. Bei leichten peripheren Lähmungen kommt sie nicht zu Stande, nur in schwereren Fällen tritt die characteristische quantitative wie qualitative Differenz im elektrischen Verhalten gegenüber der Norm hervor. Zweitens ist aber auch die „Zeit“, welche verstrichen ist, wenn die Lähmung zur Beobachtung gelangt, zu berücksichtigen. Die gesteigerte Galvanocontractilität der Muskeln bei herabgesetzter Faradocontractilität die erhöhte mechanische Erregbarkeit, die grössere Wirksamkeit der Anode bei Schliesssung, der Kathode bei Oeffnung und der ziemlich träge Verlauf der Contractionswelle sind nur „vorübergehend“ wahrzunehmen. Im weiteren Verlauf schwinden diese pathologischen Electricitätsverhältnisse entweder durch Rückkehr zur Norm, oder völliges Erlöschen der Erregbarkeit, je nachdem die Lähmung sich bessert, oder noch fortschreitet.

Alsdann stimmen auch die öfter vorhandenen trophischen Störungen recht gut zu dem Bilde einer peripheren Affection. In den peripheren Nervenstämmen laufen eben motorische, sensible, trophische und vasomotorische Fasern zusammen und ihre Erkrankung wird sich auch nach diesen verschiedenen Richtungen hin äussern. Auch die nicht selten rapide Atrophie der Muskeln an den betreffenden Gliedern passt in den Rahmen peripherer Paralysen. Uebrigens wird die Atrophie natürlich auch in einem gewissen Verhältniss zur Schwere der voraufgegangenen Intoxication stehen und dies erklärt die Fälle, wo die Abmagerung nicht so auffällig erscheint. Bei Voraussetzung einer Myelitis müssten wir zur Erklärung der nutritiven Störungen eine Affection der trophischen Centren, also der Vorderhörner herbeiziehen, was nur in der günstigen Prognose der Arseniklähmungen ein gewisses Bedenken erfährt, da die geringe Regenerationsfähigkeit des Rückenmarks bekannt ist, im Gegensatz zu der grossen Regenerationsfähigkeit der peripheren Nerven.

Endlich entspricht auch die Gesammtentwicklung und das Fortschreiten des Processes so recht den Vorgängen bei peripheren Lähmungen. Besonders rein kommt dies bei den verspäteten Lähmungen zum Vorschein, wo nach scheinbar völliger Restitution von der Vergiftung und gutem Allgemeinbefinden der characteristische Gang der Arseniklähmung von der Peripherie zum Centrum anhebt, von den polaren Abschnitten der Extremitäten, Hand und Fuss beginnend, als paralysis chiropodalis und eventuell bis zu den Ellenbogen resp. Knöcheln und Knien centripetal aufsteigend.

Dagegen wird die Bilateralität der Lähmungen durch eine

spinale Affection scheinbar besser erklärt. Nun sind freilich nach der üblichen Auffassung periphere Lähmungen öfter Monoplegien und mehr isolirter Natur, auf bestimmte Muskeln, die von einem Nerven versorgt werden, beschränkt, aber einerseits kommen, wenn auch selten, dennoch einseitige Arseniklähmungen vor, und andererseits giebt es auch multiple symetrische Neuritiden. So sind z. B. die diphteritischen Lähmungen, die nach Buhl auf diphteritischer Infiltration der Nervenscheiden beruhen, gewöhnlich symetrisch, sowohl im Rachen, als an den Extremitäten, wo sie als Paraplegieen auftreten. Da man nun bei den diphteritischen Extremitätenlähmungen und speciell bei den der unteren, nicht wie bei den Schlundlähmungen auf einen Localheerd recurriren kann, von dem aus die Affection durch eine neuritis migrans zu Stande gekommmen wäre, sondern vielmehr die allgemeine diphteritische Dyscrasie zu Erklärung herbeiziehen muss, so ist von vorherein auch gar keine Asymetrie zu erwarten, weil die Blutbahn die Verschleppung des Infectionsstoffes besorgt. Einen analogen Gesichtspunkt könnte man für die Arseniklähmung verfechten, da ja auch bei der Arsenintoxication die Blutcirculation die Verbreitung des Giftes übernimmt. Endlich ist von Leyden in einer Schrift „Ueber poliomyelitis und neuritis" eine Anschauung vertreten und auch anatomisch begründet worden, auf die wir uns an dieser Stelle ebenfalls stützen möchten.

Leyden weist darauf hin dass den multiplen Neuritiden ein weit geringerer Platz eingeräumt werde, als ihnen thatsächlich gebühre. Zum Ausgangspunkt seiner Betrachtungen nimmt er die poliomyelitis. Er betont, dass man bisher immer in einseitiger Richtung nur nach der erwarteten Læsion in den grauen Hörnern des Rückenmarks gesucht, die peripherischen Apparate aber vernachlässigt, oder wenn sie untersucht wurden, eventuelle Befunde stets nur als secundäre Folgezustände angesehen habe. Und dennoch wären periphere Apparate, Nerven und Muskeln, Schädlichkeiten aller Art weit mehr ausgesetzt. Speciell die progressive Muskelatrophie könne sowohl einen „peripheren" wie spinalen Ausgang nehmen, und erstere Thatsache erkläre die Fälle von progressiver Muskelatrophie, bei denen bei der Autopsie das Rückenmark intact gefunden wurde. Aehnlich sei das Verhältniss bei der Bleilähmung. Diese gehe gewöhnlich von der Peripherie aus und bestehe in einer atrophischen degenerativen Neuritis und Myositis. In Fällen generalisirter Bleilähmung erst trete eine Alteration des Rückenmarks hinzu. Die Symptome der von

ihm weiter beschriebenen multiplen, acuten oder subacuten degenerativen resp. sklerotischen Neuritiden sind den bei der acuten Arseniklähmung in vielem recht ähnlich. Die Affection ist nach ihm fast stets bilateral symetrisch. Zuerst entwickeln sich Sensibilitätsstörungen, später herrschen die motorischen vor. Als Vorboten beobachtete er reissende und bohrende Schmerzen, besonders in den unteren Abschnitten der Extremitäten und zwar am stärksten an Füssen und Zehen resp. Händen und Fingern, dann Formicationen, zuweilen auch Anæsthesieen, die sich eventuell selbst bis in den Unterschenkel resp. den Vorderarm heraufzogen. Ein constantes Symptom ist Schmerzhaftigkeit der Muskeln auf Druck, auch die Nervenstämme waren zuweilen druckempfindlich. Die gelähmten Muskeln selbst sind schlaff und weich, atrophiren mitunter rapid, an die Muskelatrophie schliessen sich andere trophische Störungen an, etc. etc.

Will man sich trotz alledem für eine primär centrale Localisation der acuten Arseniklähmung entscheiden, so muss man eine diffuse poliomyelitis, eventuell selbst eine myelitis transversa supponiren, um die verschiedenartigen motorischen, sensibeln, trophischen und vasomotorischen Störungen ausreichend zu erklären, die dabei auftreten. Aber die günstige Prognose, wie bereits oben schon einmal angedeutet wurde, die völlige Restitution oder wenigstens erhebliche Besserung in der Mehrzahl der Fälle, lässt gegen eine so schwere, anatomische Læsion der medulla spinalis ein gewisses Bedenken aufkommen, abgesehen von sonstigen bereits an anderer Stelle zur Sprache gebrachten Einwänden. Gleichwohl wollen wir nicht verschweigen, dass nach Typhus, acuten Exanthemen, Erysipel, kurz besonders nach Infectionskrankheiten ebenfalls Lähmungen sich entwickeln können, die zum Theil wenigstens auf Myelitis bezogen werden und dabei auch einen befremdlich günstigen Verlauf gegenüber anderen Myelitiden nehmen. Man müsste in solchen Fällen eine mehr functionelle, vorübergehende Störung des Rückenmarks voraussetzen, eine intramedullare celluläre Læsion derart, dass wohl eine Zeitlang, aber nicht in irreparabler Weise der Einfluss der verschiedenen in Frage kommenden Centren auf die Nerven und zugehörigen Versorgungsgebiete unterbrochen ist. Nach Leyden freilich handelt es sich hierbei wohl auch um multiple Neuritiden. Unter der Aetiologie jener führt er wenigstens, abgesehen von Erkältungen, Muskelüberanstrengungen und Syphilis, auch den Einfluss acuter fieberhafter Infectionskrankheiten (Diphteritis, Typhus, Osteomyelitis) an. —

Uebrigens möchten wir schliesslich noch betonen, dass mit der Auffassung, der wir uns zuneigen, ja gar nicht ausgeschlossen ist, dass in Fällen schwerer und schwerster Intoxication, die auch die schweren Formen der Arseniklähmungen nach sich zieht, zuletzt auch die centralen Apparate theilnehmen, etwa durch eine neuritis migrans, oder aber durch eine Reflexlæsion der Centren des Rückenmarks, die durch die Störung und Unthätigkeit, in welche jene Centren durch Ausschaltung der peripheren Nervenfunction gesetzt werden, zu Stande käme, ohne direct constatirbare anatomische Fortleitung. Wir heben dies umsomehr hervor, als wir jede rigorose Schematisirung verwerfen und auch die Möglichkeit offen halten, dass selbst von vorn herein eine Alteration im Stoffwechsel des Rückenmarks als ein concurrirendes Moment neben dem vorzugsweisen Ergriffensein des peripheren Nervensystems auftreten kann. Ja unter besonderen Verhältnissen ist vielleicht auch einmal eine Spinalaffection das Ursprüngliche, nur imponiren „dem klinischen Bilde" nach die peripheren Apparate in der Regel als der locus minoris resistentiæ bei der Einwirkung des Arseniks.

Wir legen absichtlich einen gewissen Accent darauf, dass wir sagen „dem klinischen Bilde" nach, denn unser vorangehendes Raisonnement wird durch Sectionsbefunde, wie durch experimentelle Arbeiten bis jetzt sehr wenig gestützt. Allerdings ist die Literatur überhaupt nicht sehr reich an solchen, die sich für die uns beschäftigende Frage verwerthen lassen. Von **Sklarek** und **Lesser** existirt je eine Arbeit, in der jene Forscher durch rein physiologische Prüfungsmethoden zu bestimmen suchen, welche Apparate das Arsen zuerst afficirt. Sklarek, der an Fröschen, Katzen und Kaninchen experimentirte, fand, dass nach Arsenikvergiftung die Muskeln und motorischen Nerven gegen electrische Ströme vollkommen empfindlich blieben. Dagegen sind erhebliche Störungen in der Function der sensibeln Nerven nachweisbar, und da er die sensibeln Endapparate und die peripheren Nerven als intact gefunden haben will, so bezieht er die Læsion auf eine Lähmung der hinteren grauen Substanz des Rückenmarks. Nach Lesser dagegen, der ebenfalls an Fröschen, wie Säugethieren experimentirte, lähmt das Arsenik zuerst die motorischen Nerven nebst den intramuskulären Nervenendigungen und dann die betreffenden Muskeln. Die Ursachen der Sensibilitätsstörungen verlegt er gleichfalls ins Rückenmark. Bei diesen zum Theil gerade entgegengesetzten Angaben beider Forscher erscheint eine Uebertragung ihrer Resultate auf die Lähmungen, die als Folgekrankheit acuter

Arsenikvergiftungen an Menschen auftreten, noch verfehlt, um somehr, als es sich bei jenen Experimenten nur um directe Intoxicationssymptome handelt, nicht um eine nachträgliche, sich an eine Vergiftung anschliessende, krankhafte Affection. Aus letzterem Grunde wäre auch bei vollständiger Uebereinstimmung der Forscher ein Rückschluss auf die uns interessirende Frage nur bedingt gestattet.

Schreiten wir nun zur Musterung der pathologisch anatomischen Befunde nach Arsenvergiftungen, so möchten wir zunächst hervorheben, dass hier auch die Sectionsergebnisse nach chronischen Vergiftungen einen gewissen Werth beanspruchen können, da die etwaigen anatomischen Alterationen, die sich durch eine einmalige vehemente Dosis oder durch Cumulation zahlreicher kleiner Dosen entwickeln, wohl nicht ganz grundverschieden sein werden. Am meisten interessiren uns freilich die Sectionsbefunde an Personen, die nach acuter Intoxication von Lähmungen ergriffen wurden. Solche existiren aber bis jetzt so gut wie gar nicht. Die Lebensgefahr seitens der Vergiftung ist eben meist bereits geschwunden, wenn die Lähmungen in Erscheinung treten, und diese selbst haben quoad vitam eine vorzügliche Prognose. Erwähnenswerth ist ein Fall von Grohe und Mosler beschrieben, wo bereits dreizehn Stunden nach der Aufnahme von arseniger Säure bei einem früher ganz gesunden zweijährigen Kinde sowohl im Darmkanal, als in den grossen Drüsen der Bauchhöhle das Arsen nicht mehr nachweisbar war, und trotzdem ausgedehnte motorische Störungen sich entwickelt hatten. Man fand hier Verfettungen der Magendrüsen, der Nieren, besonders in der Rindensubstanz, der Leber und analoge Veränderungen im Herzmuskel, Diaphragma und in viel geringerem Grade auch im pectoralis major und adductor magnus. Verfettungen in den genannten Organen fand auch Saikowski an Kaninchen, die er mit arseniger Säure vergiftete und diese Daten sind auch von modernen Autoren nach von ihnen angestellten acuten, wie chronischen Vergiftungsversuchen bestätigt worden. Allein Befunde am Nervensystem werden von ihnen nicht angegeben, so dass Herrmann in seiner Toxikologie selbst von den chronischen Arsenikvergiftungen schreibt: „Die Section ergiebt die mannichfachsten Veränderungen in allen Organen mit Ausnahme von Gehirn und Rückenmark.“ Eine einzige Arbeit von Popow, erst in diesem Jahre erschienen, existirt, die speciell das Nervensystem berücksichtigt und mit positiven Resultaten hervortritt.

Popow, der mit verschieden grossen Gaben Arsenik acute, wie chronische Vergiftungen erzeugte, behauptet folgendes: Schon wenige Stunden nach Darreichung des Giftes sind deutliche Veränderungen im Rückenmark vorhanden, die als myelitis centralis acuta oder poliomyelitis aufzufassen sind. In mehr chronischen Fällen betheiligt sich auch die weisse Substanz, es kommt zur myelitis diffusa. Das periphere Nervensystem dagegen bleibt selbt in den Fällen intact, in welchem der Tod erst drei Monate nach Einverleibung des Giftes erfolgt. Hieraus zieht Popow den Schluss, dass die Lähmungen bei Arsenvergiftungen centralen Ursprungs sein. An diese Angaben Popows möchte der Verfasser einen zwar ganz vereinzelten, aber immerhin interessanten Befund anknüpfen, den er selbst an einem mit Arsenik vergifteten Hunde gemacht hat. Das Versuchsthier (Gewicht 2220 Gramm) hatte mehrere Tage hindurch solutio Fowleri in steigender Dosis bis zu zehn Gramm in den Magen durch die Schlundsonde eingegossen erhalten. Nach neuntägiger Ruhepause, innerhalb welcher sich der Hund von einer grossen allgemeinenen Schwäche zu erholen begann, ohne dass indessen irgendwie ausgesprochene Lähmungen aufgetreten wären, erhielt er eine Injection von fünf Gramm solutio Fowleri in eine Schenkelvene. Der Tod erfolgte drei Stunden später. Es befanden sich nun im Rückenmark Apoplexieen ohne eine strenge gesetzmässige Vertheilung, aber doch vorzugsweise in der grauen Substanz, nur wenig Heerde an der Grenze der grauen und weissen. Die zahlreichsten Blutergüsse entsprachen ungefähr der Gegend der Cervical- und Lumbalanschwellung. Vorder- wie Hinterhörner waren ohne bestimmten Typus auf verschiedenen Querschnitten alternirend bedacht. Die Ganglienzellen der nicht alterirten Partieen boten keine deutlich wahrnehmbaren Veränderungen. Einen Schluss auf die uns beschäftigende Frage erlaubt dieser vereinzelte Befund natürlich nicht. —

Ziehen wir nun das Resumé, so stehen allein die Ergebnisse von Popow, welche zugleich die ersten ihrer Art sind, in Widerspruch mit unserem klinischen Raisonnement. Wenn dieselben noch von anderer Seite als „regelmässiger“ Befund bestätigt werden sollten, so würden wir allerdings versuchen müssen, unsern klinischen Standpunkt hiermit mehr in Einklang zu bringen. Bis dahin aber, bis diese Bestätigung erfolgt ist, möchten wir uns dahin entscheiden, dass wir die nach acuten Arsenvergiftungen auftretenden Lähmungen für peripheren Ursprungs erachten und nur in Ausnahmsfällen einen primären

Process im Rückenmark statuiren, wenn wir auch ein sekundäres Uebergreifen auf die medulla spinalis bei längerer Dauer und grosser Schwere der Affection für wahrscheinlich halten. Wir werden zu diesem Verdict gegenwärtig hauptsächlich durch klinische Rücksichten veranlasst, möglicherweise bringt aber die Zukunft auch noch experimentelle und pathologisch-anatomische Beweise in Gestalt einer Widerlegung resp. wenigstens Modificirung der Popow'schen Befunde, die freilich da sie durch anatomisch gesicherte Erhebungen an den peripheren Nerven geliefert werden müssen, wegen der hier so subtilen Untersuchungstechnik ganz besonders schwierig zu erbringen sein dürften.

Es erübrigt schliesslich noch die Erörterung einzelner Details. Dass die Lähmungen nicht nach jeder acuten Arsenikvergiftung auftreten, wird sowohl von der Stärke der Intoxicationsdosis, als von der individuellen Resistenzfähigkeit abhängen. Warum gerade die unteren Extremitäten so bevorzugt werden, ist noch nicht mit Sicherheit zu sagen. Zunächst könnte man daran denken, dass die Applicationsstelle des Giftes hierbei eine Rolle spiele. Der gewöhnlichste Modus der Vergiftung ist die Resorption vom Magen aus, also gehört das zuerst invasirte Terrain zur unteren Körperhälfte. Indess lehrt die Erfahrung, dass die unteren Extremitäten auch dann am meisten ergriffen sind, wenn die Vergiftung von der Haut aus, gleichgültig an welcher Körperregion die Eingangspforte des Arsenik sich befand, zu Stande kam. So werden wohl neben anderen uns noch unbekannten Gründen die grosse Arbeit, die die unteren Extremitäten als Rumpfstützen zu leisten haben, und ihre besonderen Circulationsverhältnisse, als concurrirendes Moment in Frage kommen. Die weite Entfernung vom Herzen, der behinderte venöse Abfluss, insofern einerseits das Blut der Schwere entgegenfliesst, und andererseits auch die unregelmässig wechselnde Füllung des Abdomens den Venendruck beeinflusst, müssen also hier mit veranschlagt werden. Endlich bedarf noch die von den meisten Autoren angegebene stärkere Affection der Streckseiten einer Erklärung. Dieselbe liegt wahrscheinlich in dem anatomischen Verhältniss, auf welches **Ernst Fischer** in einer Abhandlung: „Ueber die Ursachen der verschiedenen Grade der Atrophie bei den Extensoren der Extremitäten gegenüber den Flexoren" hingewiesen hat. Fischer betont, dass, gleichgültig ob es sich um eine traumatische oder rheumatische Entzündung und Atrophie der Muskeln handle, bei Lähmungen nach Blei- und Kupfervergiftungen, nach Knochen-

oder Infektionskrankheiten (Puerperalfieber, Scharlach, Masern etc.) in der Regel die Streckseiten heftiger afficirt seien, als die Beugeseiten. Wir geben nun in Folgendem ein kurzes Résumé seiner eingehenden Motivirung. Die Ursache der angegebenen Differenz liegt nach ihm zunächst in Ernährungsverhältnissen, die im Allgemeinen auf den Beugeseiten günstiger sind, als auf den Streckseiten. Der arterielle Zufluss ist erleichtert, ebenso der venöse Abfluss. Aehnliches gilt vom Lymphstrom. Hierfür sprechen eine Reihe von Daten. Erstens die empirische Thatsache der Localisation gewisser Hautkrankheiten auf die Streckseiten, besonders des Unterschenkels, — (elephantiasis, purpura rheumatica alter Leute etc.) — speciell hervorzuheben ist das erythema nodosum, für welches nach Hebra als einzig ursächliches Moment Stauungsverhältnisse der Haut gelten; dann das Verhalten von Unterhautbindegewebe und Fascien auf den Streckseiten. Ersteres zeigt gewöhnlich reichere Fettentwicklung, wohl in Folge geringeren Stoffwechsels, — (daher bevorzugen auch die Lipome die Streckseiten) — die Fascien weiter sind hier von Anfang an fester und dicker, als auf den Beugeseiten. Auch hängen die Fascien der Streckseiten straffer zusammen, was besonders dadurch an Bedeutung gewinnt, dass sie für eine grosse Zahl von Muskelfasern zugleich als aponeurotischer Ursprung dienen. So existiren für die gesammten Strecker Berührungspunkte, die für die Beuger fehlen. Contraction der Extensoren des Unterschenkels z. B. zieht die Fascie und damit auch die Insertion des quadriceps nach abwärts, Lähmung lässt sie umgekehrt nach aufwärts zurückweichen und ermöglicht so nutritive Verkürzung und Atrophie. Ein analoges Verhalten gilt für Strecker und Beuger des Ober- und Unterarms. Weiter sind die Flexoren auch mehr von einander getrennt und inseriren auch unter günstigeren Bedingungen, als die Extensoren, indem ihre Zugrichtung in einem grösseren Winkel zu dem Hebelarm geneigt ist, den sie bei der Contraction beugen. So geht weniger Kraft durch Druck der Gelenkflächen gegen einander verloren. Schliesslich bezieht sich Fischer noch auf einen Unterschied in der primären Anlage und Entwicklung, sowie auf die nach Rollet schon in der Norm vorhandene schwächere electrische Reaction der Strecker gegenüber den Beugern bei Anwendung gleichstarker Ströme. Selbst seitens der centralen Innervation sind Differenzen, insofern nach Woroschiloff die Extensoren für verschiedene Rückenmarkslæsionen empfindlicher erscheinen, als die Flexoren. Dasselbe gilt von Hirnlæsionen. — Wenn wir nun alle diese Gesichtspunkte auch für die Arsenik-

lähmung als giltig beanspruchen, so kann gleichwohl noch die Anschauung von Jmbert Gourbeyre zu ihrem Recht gelangen, dass nämlich bei completen Arsenikparalysen Beuger und Strecker gleich stark afficirt seien. Complete Paralysen werden ja in der Regel die Folge sehr starker Intoxicationen sein und in solchen Fällen reicht eben auch die anatomisch an sich günstigere Stellung der Beuger nicht mehr aus, um dieselben vor rapidem Verfall zu schützen.

Wir fügen unseren Erörterungen nun noch die beiden von Herrn Professor Berger beobachteten und bisher noch nicht veröffentlichten Fälle bei.

Fall I.

Am 25. März 1880 trat der 27 Jahr alte Lackirer Adolf H. in die Poliklinik des Professor Berger ein. Der Kranke machte folgende anamnestische Angaben:

Seit 13 Jahren ist er in seinem Handwerk thätig und hat stets viel mit Schweinfurter Grün zu thun gehabt. Während dieser ganzen Zeit war er immer gesund und zeigte speciell niemals Symptome, welche auf eine Arsenikvergiftung zu beziehen gewesen wären. Am 5. Januar nahm er, wie er nach längerem Krankenexamen eingestand, wegen unglücklicher Verhältnisse in seiner Ehe in der Absicht, sich ums Leben zu bringen, etwa 5 bis 6 Loth Schweinfurter Grün. Wenige Stunden darauf stellten sich heftiges Erbrechen und reichliche nicht blutige Durchfälle mit heftigem Tenesmus ani ein. Sodann wurde ihm schwindlig, die Gesichtseindrücke wurden zunehmend undeutlicher und er verlor das Bewusstsein. Noch an demselben Tage erfolgte seine Aufnahme in ein hiesiges Hospital. Die Intoxicationserscheinungen von Seiten des Gastrointestinaltractus liessen binnen wenigen Tagen nach. Appetit und Verdauung kehrten bald wieder zur Norm zurück. Etwa 10 Tage nach der Einführung des Giftes stellte sich ohne alle Schmerzen oder anderweitige Erscheinungen taubes Gefühl in beiden Händen und Füssen ein, welches mit wechselnder Intensität, aber ohne jemals völlig zu verschwinden, anhielt. Nach drei Wochen verschlimmerte sich der Zustand in auffallender Weise, indem jetzt eine grosse Schwäche und Schwere der Glieder eintrat, sowohl der oberen, wie der unteren Extremitäten, so dass die Handthierungen und das Gehen immer schwerer fielen. Gleichzeitig machte sich eine von Woche zu Woche fortschreitende Abmagerung und Schlaffheit der Extremitätenmuskeln bemerkbar. Seit 14 Tagen nun bestehen äusserst heftige Schmer-

zen in den Fusssohlen, in sämmtlichen Zehen und Fussgelenken ohne wahrnehmbare objective Veränderung. Die Schmerzen persistiren auch bei völliger Ruhe, so dass sie den Schlaf rauben; das Auftreten und Gehen mildern sogar die Heftigkeit der Schmerzen. Der Kranke schildert dieselben als bohrend und brennend, es ist ihm: „als wenn ihm die Haut losgeschält werden sollte." Die oberen Extremitäten und der Rumpf sind frei von Schmerzempfindungen, und nur an den Händen ist die oben erwähnte Empfindung von Formicationen noch andauernd. Zittern der Hände, besonders des Daumens und namentlich bei dem Versuch zu arbeiten hervortretend, hat sich vor etwa 3 Wochen eingestellt.

Status praesens. Ueber mittelgrosser leidend aussehender Mann, mit blassen Hautdecken, wenig gefärbten Schleimhäuten, schlafferMuskulatur und sehr geringem paniculus adiposus. Von Seiten des Kopfes bestehen keinerlei Störungen, weder Schmerz- noch Schwindelerscheinungen noch irgend eine Functionsveränderung der psychischen Thätigkeit. Sämmtliche Hirnnerven frei.

Obere Extremitäten. Ziemlich starker Tremor beider Hände, rechts stärker, als links und beiderseits, namentlich die ersten drei Finger betreffend. Die Zitterbewegungen bestehen in den für den Tremor characteristischen Oscillationen, beschränken sich nur auf die Finger und die Hände, während die oberen Abschnitte der Extremitäten davon frei sind. Die Intensität des Tremors wechselt während längerer Beobachtung und steigert sich, sowohl bei ausgestreckten Händen, als besonders bei Versuchen coordinirte Bewegungen auszuführen, so dass er beim Schreiben, beim Erfassen einer Nadel, beim Auf- und Zuknöpfen und Anderem mehr, deutlicher in die Erscheinung tritt. Die Prüfung der Motilität ergiebt, dass in allen Nervenmuskelgebieten die verschiedenen Bewegungen frei sind und eineEinschränkung derselben in excursiver Hinsicht nicht vorhanden ist. Dagegen fehlt ihnen jede Energie, sie erfolgen zwar mit normaler Schnelligkeit, aber auffallend schwach und kraftlos, so dass sie durch einen geringen Widerstand verhindert werden können. Der Druck der Hände ist beiderseits sehr gering. (12 Kilogramm-Duchenne: Dynamometer). Im Uebrigen aber ergiebt die Prüfung feiner Bewegungen mit offenen und geschlossenen Augen, dass alle Bewegungen coordinirt ohne jede Ataxie von Statten gehen. Die Muskulatur ist allenthalben schlaff und beträchtlich abgemagert. Passive Bewegungen in den einzelnen Gelenken gehen mit sehr grosser Leichtigkeit vor sich. In

auffallender Weise besteht aber neben der allgemeinen Atrophie eine besonders hervortretende lokale an der Hand und an der Schulter. Dort sind es die interossei, welche in hohem Grade geschwunden sind, so dass die Interossealräume tief gefurcht erscheinen, in besonders hochgradiger Weise der erste; hier ist namentlich der musculus deltoideus befallen, so dass die normale Wölbung der Schulter verschwunden ist und die betreffenden Knochentheile stark hervorspringen. Fibrilläre Zuckungen sind an den atrophischen Muskeln nur sehr vereinzelt bei mechanischer Reizung zu constatiren. Auch in den vorzugsweise befallenen Muskeln (deltoideus, interossei, thenar) besteht durchaus keine eigentliche Paralyse, die entsprechenden Bewegungen sind kraftlos, aber in normaler Breite ausführbar. —

Sensibilität: Ab und zu leichte Stiche im Daumenballen und im zweiten und dritten Finger, beim Ausstrecken der gespreizten Finger spannende Empfindung von den Fingerspitzen bis etwa in die Mitte des Vorderarms hinein, in den drei ersten Fingern und im Handteller das Gefühl von Abgestorbenheit und Taubheit, so dass dadurch das Anfassen besonders kleiner Gegenstände erschwert wird. Die objective Prüfung der Tastempfindlichkeit, des Druck- und Raumsinnes, der Empfindlichkeit für Temperatur-Differenzen ergiebt ein vollständig normales Verhalten. Ebenso ist die Schmerzempfindlichkeit überall deutlich vorhanden, im Handteller besteht sogar, insbesondere in der dem Daumen zugekehrten Hälfte, eine deutliche Hyperalgesie, so dass hier leichte Nadelstiche, Kneipen etc. abnorm schmerzhaft empfunden werden. Diese Hyperalgesie hat sich dem Kranken seit einiger Zeit dadurch in störender Weise merklich gemacht, dass ihm das Anfassen harter besonders scharfkantiger Gegenstände Schmerzen verursachte.

Ebenso wie die Hautsensibilität an keiner Stelle eine objective Abnahme erkennen lässt, verhält es sich auch mit dem Muskelsinn, selbst minimale passive Bewegungen werden richtig percipirt, die veränderte Stellung der einzelnen Segmente der Extremitäten zu einander auch sofort präcis erkannt.

Die Hautreflexe lebhaft, Sehnenreflexe nicht vorhanden.

Auch die electromuskuläre Sensibilität ist erhalten.

Die Hände zeigen eine grosse Neigung zur Kälte, so dass schon eine mässige Eniedrigung der Aussentemperatur für den Kranken empfindlich wird und auch objectiv eine auffallende Kälte besteht; in den Handtellern oft reichliche Schweisssecretion.

Die electrische Prüfung ergiebt nur eine der Volumensverminderung der Muskeln entsprechende quantitative Abnahme der electromusculären Contractilität. Im Uebrigen sind sowohl bei directer, als indirecter Reizung mit beiden Stromesarten anomale Verhältnisse nicht vorhanden, insbesondere bestehen keine für die sogenannte Entartungsreaction characteristischen Symptome.

Dagegen ist die mechanische Erregbarkeit der Muskeln etwas gesteigert, die der Nerven aber nicht. Weder die Muskeln, noch die der Palpation zugänglichen Nervenstämme sind auf Druck sonderlich empfindlich.

Untere Extremitäten. Die Muskulatur sowohl an den Ober- als Unterschenkeln sehr atrophisch, besonders hochgradig die Wadenmuskeln, ohne fibrilläre Zuckungen. Die verschiedenen Bewegungen im Hüft- und Kniegelenk gehen in normaler Weise von Statten, nur mit mässiger Energie, die jedoch dem schlechten Ernährungszustand der Muskeln proportional erscheint. Dagegen bleiben die Bewegungen der Zehen sowohl die Streckung als die Beugung, und die des Fussgelenks hinter der Norm zurück, namentlich gilt dies für die Abduction des Fusses, aber auch die Adduction, Beugung und Streckung sind mangelhaft.

Sensibilität. In sämmtlichen Zehen und in der Fusssohle taubes Gefühl subjectiv, objectiv dagegen die Sensibilität in den verschiedenen Qualitäten vollständig erhalten.

Kitzeln und Stiche in der Fusssohle haben lebhafte Reflexreaction zur Folge. Der Cremasterreflex ist beiderseits schwach, aber deutlich vorhanden, der Abdominalreflex rechts deutlich, links fehlend.*) Der Patellarreflex äusserst minimal und nur von ganz umschriebenen Stellen des reflexogenen Bezirks aus ab und zu zu produciren, kein Achillessehnenreflex, kein Fussclonus. Nirgends Muskelspannnng, im Gegentheil, die passive Beweglichkeit eher erhöht.

Die electrische Erregbarkeit verhält sich vollständig normal, sowohl bei directer, wie indirecter Reizung. Nirgends Entartungsreaction.

Die mechanische Erregbarkeit erscheint ausserordentlich

*) Professor Berger bemerkt in seinen Vorlesungen, dass er in einzelnen Fällen bei Gesunden und bei solchen Personen, die keinerlei Zeichen einer cerebralen Heerderkrankung darboten, ein einseitiges Fehlen, oder eine auffallende Differenz des Abdominalreflexes beider Seiten gefunden hat. Der Bauchreflex scheint überhaupt auch bei Gesunden gar nicht so selten vollständig zu fehlen.

lebhaft, so dass mässig starkes Klopfen die characteristischen Localerscheinungen der sogenannten idiomuskulären Contraction hervorruft, aber auch ausgedehnte Contractionen des betreffenden Muskels besonders von bestimmten Randpunkten desselben aus, den sogenannten motorischen Punkten. Jene ausgedehnte Contraction erfolgt dabei in normal rascher Weise, gegenüber dem langsamen Ablauf der localen. Die Gesammtmuskulatur des Unterschenkels ist auf Druck, Klopfen etc. in hohem Grade empfindlich. Füsse und Unterschenkel fühlen sich kalt an, zeigen aber sonst keine Veränderung der Hautfärbung.

Der Gang des Kranken ist auffallend schlecht. Er geht langsam mit schlotternden, in den Knien eingesunkenen Beinen, nur auf die Fussspitzen gestützt, schleifend und oft mit den Zehen an einem Vorsprung des Bodens hängen bleibend. Keine Spur von Ataxie.

Rumpf. Die gesammten Muskeln schlaff und mager, doch nirgends hervortretende locale Atrophie. Die Beweglichkeit ungestört, an der Wirbelsäule nichts Auffallendes. Druck auf die Dornfortsätze und seitlichen Wirbeltheile nicht empfindlich. Keine Blasenschwäche, active Verdauung in Ordnung, Stuhl regelmässig. Allgemeinbefinden ungestört. Urin frei von Eiweiss und Zucker, die übrigen Organe gesund.

Der Kranke wurde einer mehrwöchentlichen Behandlung mit dem galvanischen Strom unterworfen und zwar mit äusserst günstigem Resultat. Schon nach 14 Tagen war der Gang auffallend besser geworden, so dass Patient allein gehen konnte, während er bis dahin immer geführt werden musste. Im weiteren Verlauf gingen alle Erscheinungen zurück namentlich besserte sich auch die Muskelatrophie, so dass nach acht Wochen eine nahezu vollständige Heilung eintrat. Nur die Paraesthesieen blieben noch eine Zeitlang bestehen, verschwanden aber später ebenfalls und der Kranke war von nun an wieder vollständig arbeitsfähig.

Fall II.

Franz R. 25 Jahr alt, Commis. Aufgenommen am 19. Juli 1880.

Anamnese. Der Kranke stammt aus einer gesunden Familie und war immer selbst gesund, bis er im Jahr 1878 durch eine Erkältung während seiner militärischen Dienstzeit eine Anschwellung beider Kniegelenke acquirirte, welche nach einigen Wochen sich vollständig besserte. Im Jahre 1879 litt

er 14 Tage lang an febris intermittens tertiana. Am 16. Mai 1880 nahm er wegen eines unglücklichen Liebesverhältnisses Rattengift, nach seinen Angaben circa 3 Gramm. Eine halbe Stunde darauf stellte sich Erbrechen und Durchfall ein, welcher mit grosser Heftigkeit etwa drei Tage andauerte. Am ersten Tage der Vergiftung trat auch Umnebelung des Bewusstseins auf, Patient will sogar eine halbe Stunde vollständig bewusstlos gewesen sein. Gleichzeitig wurden intensive Athembeschwerden, starke Dyspnoe und in die Augen fallende Cyanose des Gesichts, besonders der Lippen wahrgenommen. Als er am zehnten Tage aus dem Bett aufstand und nur noch über Schwäche und ziemlich intensiven Halsschmerz zu klagen hatte, merkte er bei den ersten Gehversuchen neben einer grossen Kraftlosigkeit in den Unterschenkeln, Formicationen und Kribbeln in sämmtlichen Zehen und in den Spitzen der drei ersten Finger beiderseits. Er konnte zwar allein gehen, aber nur schlecht, so dass er die Füsse nur wenig vom Boden erhob und wie er sich ausdrückte, „nur langsam in der Stube herumschleichen konnte." Nach etwa 5 Tagen hatte sich das Gehvermögen wesentlich gebessert, ohne dass die Paræsthesieen nachliessen. 3 Wochen war der Gang schon so gut geworden, dass er allein grössere Strecken auf das Feld gehen (er hielt sich zur Zeit bei seinen Eltern auf dem Lande auf) und auch bei der Feldarbeit etwas behilflich sein konnte. Zehen und Finger aber blieben taub, ohne dass Schmerzen oder anderweitige Beschwerden bestanden. Auch blieb das Eingeschlafensein andauernd nur auf die drei ersten Finger beschränkt und verbreitete sich vom Nagelglied über den Handteller bis zum Handgelenk und auf der dorsalen Seite bis zu derselben Grenze. Am 24. Juni fiel es ihm auf, dass, ohne dass irgend welche neue Schädlichkeit eingewirkt hatte, jetzt die Füsse und Unterschenkel von Neuem schwach und schwer wurden, und dass dem entsprechend der Gang wieder schlechter wurde und zwar so mangelhaft wie nie zuvor. Das taube Gefühl verbreitete sich von den Zehen über den ganzen Fuss und allmählich stieg es bis zu den Knieen herauf. Dabei machte sich eine auffallend gesteigerte Empfindlichkeit geltend, so dass leichter Druck und Stoss äusserst schmerzhaft empfunden wurden und zwar im Bereich der tauben Parthieen am Fussrücken und an der Vorder- und Hinterfläche des Unterschenkels. In der Fusssohle dagegen war diese Hyperæsthesie nicht vorhanden; hier bestand im Gegentheil eine äusserst dumpfe Empfindung, Patient hatte das Gefühl, als ob er auf Gummi, Watte etc. ginge, als ob die Fusssohlen ge-

schwollen wären. Die Locomotion wurde von Tag zu Tage schwerfälliger, die Füsse konnten sehr schlecht vom Boden erhoben werden und die Zehen blieben an jedem Vorsprung hängen. Diese auffallende Verschlimmerung des Zustandes begleiteten heftige, brennende und stechende Empfindungen unter dem rechten Schulterblatt, die sich längs der Intercostalräume nach der Brust herumzogen. 3 Tage später zeigte sich entsprechend den brennenden Partheien ein Exanthem, welches aus gruppenweise stehenden Bläschen bestand, und von Herrn Dr. Pohl in Kostenblut, der zur Zeit den Kranken behandelte, als eine exquisite Gürtelrose bezeichnet wurde. Nach 14 Tagen heilte dieselbe mit Zurücklassung von bräunlich pigmentirten Narben. Die Lähmung der Beine nahm allmählich immer mehr zu, ohne dass irgend welche Schmerzempfindungen oder Steifigkeit der Wirbelsäule constatirt wurden. Auch über Schmerzen in den Beinen hatte der Kranke nicht zu klagen. Beim Ausstrecken derselben machten sich nur eigenthümliche ziehende und spannende Empfindungen in den Fusssohlen geltend, welche sich einerseits bis in die Zehen erstreckten und andrerseits bisweilen sich auch mit einer ähnlichen Empfindung in der Wade verbanden. Etwa vor 8 Tagen stellte sich ein deutliches Einschnürungsgefühl in der regio epigastrica ein, ohne dass irgend welche gastrische Beschwerden bestanden. Das Gürtelgefühl verlor sich nach 4 Tagen. Da die Lähmung der Unterschenkel — die Oberschenkel waren immer frei geblieben — sich stetig verschlechterte, kam der Kranke nach Breslau, um in der Poliklinik des Professor Berger Hilfe zu suchen.

Status praesens. Grosser, kräftig gebauter Mann von gesundem Aussehen, gut entwickelter Muskulatur und mässig reichlichem Fettpolster. Haut und sichtbare Schleimhäute normal injicirt, Allgemeinbefinden ungestört, Puls 72, Temperatur $36,_4$, Urin frei von Eiweiss und Zucker.

Kopf. Von Seiten des Hirns und der Hirnnerven keinerlei Functionsstörungen.

Obere Extremitäten. Kribbeln in den drei ersten Fingern, sowohl an der Dorsal- als Volarfläche derselben und an den, den drei Fingern genau correspondirenden Partheien an der Vola und am Dorsum der Hand. Bei leichten Berührungen an den genannten Hautstellen werden die kribbelnden Empfindungen stärker. Werden die betreffenden Finger gebeugt und der Daumen in Oppositionsstellung gebracht, so empfindet der Kranke ein spannendes Gefühl am Rücken der Finger und der Hand. Die genannten drei Finger können

überhaupt nicht so energisch, wie die beiden anderen flectirt werden. Auch bei der Adduction des Zeigefingers an den Mittelfinger einerseits, an den Daumen andererseits, macht sich eine gewisse Schwäche und Spannung in diesen Fingern und den entsprechenden Theilen des Handrückens bemerkbar. Bei Streckbewegungen jener Finger hat der Kranke eine ähnliche Empfindung an der Volarfläche der Finger resp. der Hand, doch in geringerem Grade, als bei der Flexion. Druck in der Gegend der Metacarpophalangealgelenke ruft ein stechendes Gefühl an der entsprechenden Stelle hervor, welches sich etwas centrifrugal nach der mittleren Phalanx hin erstreckt. Spontane Schmerzen sind nirgends vorhanden. Objectiv findet sich an den genannten drei Fingern und auch anderwärts keinerlei wahrnehmbare Veränderung. Dagegen ergiebt eine genauere Sensibilitätsprüfung, dass in dem wiederholt bezeichneten Gebiet eine deutliche, wenn auch unvollständige Anæsthesie und Analgesie besteht, die am hochgradigsten am Daumen ausgeprägt ist und neben der Schmerzempfindung die verschiedenen Qualitäten des Tastsinnnes, speciell auch den Temperatursinn betrifft. Leichte Berührungen mit dem Pinsel werden oft gar nicht percipirt, die beiden Spitzen des Aesthesiometers erst bei einer Entfernuug von 15—18 mm. als deutliche Doppelwahrnehmung unterschieden. Bei der Prüfung mit dem Eulenburgschen Druckssinnmesser ergeben sich bei Vergleich mit dem Verhalten am fünften und vierten Finger, deutliche Unterschiede zu Ungunsten der drei ersten. Analog verhält es sich bei der Untersuchung mit verschiedenen Temperaturen, mit Nadelstichen und electrocutaner Reizung. Dagegen ist eine deutliche Verminderung des Muskelgefühls nicht nachweisbar. Im Uebrigen besteht nirgends weiter weder eine Störung der Sensibilität, noch der Motilität. Die Muskeln sind allenthalben in ihrer Ernährung gut erhalten und von normaler electrischer Contractilität.

Die Störung beschränkt sich also auf die geschilderten mässigen Sensibilitäts- und Motilitätsparesen der drei ersten Finger und zwar gleichmässig auf beiden Seiten.

Rumpf. Im sechsten Intercostalraum rechts eine Anzahl kleiner bräunlicher Narben, die Reste des abgelaufenen herpes zoster. An der Haut dicht oberhalb des angulus scapulae noch mit Schorfen bedeckte röthliche Stellen mit den deutlichen Spuren der früher gruppenweise angeordneten Bläschen. Aehnliche kleine Parthien im vorderen Abschnitt des genannten

Intercostalraumes, die kleinsten und vordersten am rechten Brustbeinrande. An der Wirbelsäule nichts besonderes, die Dornfortsätze und seitlichen Parthieen auf Druck nicht empfindlich, ebensowenig forcirte Beugungen, Streckungen und Seitwärtsneigungen des Rumpfes, welche alle normal von Statten gehen.

Untere Extremitäten. Abgesehen von der Lähmung klagt der Kranke über taubes Gefühl beider Füsse und Unterschenkel, welches sich bis zum Kniegelenk erstreckt und dicht oberhalb desselben in allmählich abklingender Intensität aufhört. Spontane Schmerzen sind nicht vorhanden. Dagegen besteht an den betreffenden Hautparthieen eine hochgradige Hyperalgesie, so dass etwas stärkerer Druck oder Kneipen der Haut eine unverhältnissmässig intensive Schmerzempfindung hervorruft, welche regelmässig als ein sehr heftiges Brennen bezeichnet wird und während mehrerer Minuten persistirt. Die weitere Prüfung der Sensibilität ergiebt eine deutliche und ziemlich hochgradige Anaesthesie an Unterschenkeln und Füssen beiderseits, welche am ausgesprochensten an der vorderen, äusseren Seite des Unterschenkels und an der Dorsalfläche sämmtlicher Zehen erscheint, während sie in der Wadengegend von geringerer Intensität ist. Auch die Gelenksensibilität zeigt ausgesprochene Störungen, so dass passive Bewegungen der Zehen und des Fusses nur undeutlich percipirt werden. Am rechten Bein sind die Sensibilitätsstörungen etwas geringer als links.

Reflexe. Plantarreflex lebhaft, rechts stärker, Cremasterreflex fehlt beiderseits, Abdominalreflex schwach, sowohl rechts als links. Patellarreflex und Achillessehnenreflex fehlen vollständig, bei Erhaltung der mechanischen Erregbarkeit, sowohl des Quadriceps, als der Wadenmuskulatur.

Motilität. Die Zehen sind stark nach der Vola flectirt und sind ebenso, wie der Fuss jeder willkürlichen Bewegung vollständig beraubt, so dass also eine totale Paralyse sämmtlicher Muskeln des Unterschenkels vorhanden ist. Alle anderen Bewegungen (im Knie- und Hüftgelenk) gehen in normaler Weise von Statten; beim Ueberschlagen der Beine empfindet der Kranke eine schmerzhafte Spannung in den Kniekehlen und in der Wade, ebenso in geringerem Grade beim Ausstrecken der Beine, wobei auch eine schmerzhafte Empfindung in der Fusssohle angegeben wird. Nirgends Muskelspannung und Contractur, die Muskulatur allenthalben auch

an den Unterschenkeln, in sehr gutem Ernährungszustande. nirgends eine lokale Atrophie bemerkbar. Nur fühlen sich die Muskeln etwas schlaff an und sollen vor der Erkrankung „strammer“ gewesen sein. Die electrische Erregbarkeit ist im Bereich der gelähmten Unterschenkelnerven auf beide Stromesarten gleichmässig herabgesetzt, doch in den einzelnen Muskeln deutlich vorhanden. Kein Zeichen von Entartungsreaction.— Die Füsse und der untere Theil der Unterschenkel fühlen sich kalt an und der Kranke selbst klagt über subjective Kälteempfindung in diesem Gebiet. Der Gang ist hochgradig gestört, breitspurig mit stark nach auswärts gewendeten Füssen und excessiven Bewegungen im Hüft- und Kniegelenk, während die Unterschenkel passiv herabfallen und die flectirten Zehen häufig hängen bleiben. Das Gehen selbst verursacht heftige stechende Empfindungen in den Fusssohlen, in welchen aber gleichzeitig das Gefühl der Taubheit besteht, so dass dem Kranken ist, als wenn er auf einem dicken Teppich ginge, oder Gummisohlen unter den Füssen hätte. Beim Schliessen der Augen starkes Schwanken, und die Unsicherheit des Ganges wird dadurch so vermehrt, dass der Kranke in Gefahr geräth hinzustürzen. Bei äusserer Kälteeinwirkung soll der Gang noch viel schlechter und „steifer“ werden. Dabei herrscht in den Beinen das Gefühl grosser Schwere, als ob Gewichte an ihnen hingen. Die Function der Blase und des Darms ist vollständig intact. —

Demgemäss besteht also eine totale Paraplegie der Unterschenkel mit ziemlich hochgradiger Anaesthesie ohne Atrophie, mit nur geringer Herabsetzung der electromuskulären Contractilität.

Verlauf. Die galvanische Behandlung war von einem günstigen Resultat gefolgt, wie bei dem ersten Fall. Bereits am 13. August war die Paralyse der unteren Extremitäten wesentlich gebessert, die Sensibilität fast zur Norm zurückgekehrt. Nur am Fussrücken wurde noch über Brennen, besonders während der Bettruhe geklagt. Der Gang war entsprechend der Besserung der Lähmung auffallend sicherer, die Schwere in den Beinen nur gering, die electrische Reizbarkeit wieder vollständig normal, die Muskulatur nicht mehr schlaff, sondern von fester Consistenz, die Hyperæsthesie und Dysaesthesie der Unterschenkel verschwunden. Der Kranke konnte bald darauf aus der Behandlung entlasssen werden und eine erneute Untersuchung am 6. December des Jahres ergab in Uebereinstimmung mit den subjectiven Angaben des Kranken

vollständig normale Verhältnisse. Nur bei kalter Witterung soll in den Füssen und in den drei ersten Fingern sich noch ein Gefühl von Spannung einstellen, welches aber in der Wärme rasch verschwindet.

Epikrise.

Fall I. gewinnt dadurch ein besonderes Interesse, dass eigentlich keine ausgesprochenen motorischen und sensiblen Paralysen vorhanden waren, sondern nur eine hochgradige, der Muskelatrophie entsprechende Muskelschwäche. Diese, besonders neben der hervorstechenden lokalen Atrophie des deltoideus, des thenar und der interossei, hätte ohne die Anamnese den Verdacht auf eine progressive Muskelatrophie lenken können. Die wenn auch spärlichen, fibrillären Zuckungen, die gesteigerte mechanische Erregbarkeit der Muskeln, das elektrische Verhalten, der Tremor an den Händen, die vasomotorischen Störungen und Paræsthesieen hätten dieser Annahme nicht widersprochen, ebenso wenig wie der durch die Muskelschwäche bedingte schlotternde Gang, die Intactheit der Blase und des sphincter ani. Auffallend wären aber die Reflexverhältnisse gewesen, die Hautreflexe waren freilich im Allgemeinen lebhaft, aber die Sehnenreflexe fehlten fast vollständig, während die Reflexerregbarkeit bei der progressiven Muskelatrophie im Grossen und Ganzen gesteigert zu sein pflegt. Weiter hätten die heftigen, brennenden Schmerzen, die dem Kranken sogar die Nachtruhe raubten, Bedenken erregen müssen, da Schmerzen von solcher Intensität bei der progressiven Muskelatrophie in der Regel nicht vorkommen.

Was Fall II betrifft, so weicht derselbe vorzugsweise durch zwei Punkte von dem Bilde der acuten Arseniklähmung ab, welches die Mehrzahl der Autoren entwirft. Hier bestand zwar eine totale motorische Paraplegie nebst Anæsthesie an beiden Unterschenkeln und leichtere Motilitäts- uud Sensibilitätsparesen an den oberen Extremitäten, besonders im Bereich der drei ersten Finger, dagegen fehlte der sonst so characteristische Spontanschmerz und die Atrophie; selbst an den vollständig gelähmten Unterschenkeln fühlte sich die Muskulatur nur etwas schlaffer an, Abmagerung war nirgends zu constatiren. — Eine bisher noch nicht beschriebene interessante Nutritionsstörung bei der acuten Arseniklähmung, war der im zweiten Fall aufgetretene herpes zoster. Es kann allerdings nicht mit absoluter Sicherheit die Möglichkeit ausgeschlossen werden, dass Patient

zu seiner Lähmung noch zufällig einen Zoster unabhängig davon acquirirte, umsomehr als sich neuere Dermatologen der Ansicht zuneigen, dass der Zoster als Infectionskrankheit aufzufassen sei. Allein natürlicher und ungezwungener erscheint es doch, in vorliegendem Falle an eine gangliitis zu denken, die mit der Arsenlähmung in Zusammenhang stand. Der Zoster trat nämlich zu einer Zeit auf, wo sich überhaupt ein centripetales Fortschreiten des Processes geltend machte, indem nach vorübergehender Besserung das taube Gefühl und die Paræsthesieen von den Zehen über den Fussrücken bis zum Knie herauf fortkrochen, und zugleich auch die Lähmung der Unterschenkel sich verschlimmerte. So wird ein Uebergreifen der Affection auf ein Spinalganglion höchst wahrscheinlich, umsomehr als ein bald darauf sich einstellendes, vier Tage anhaltendes Gürtelgefühl am Rumpf ebenfalls auf einen centripetalen Gang der Erkrankung hindeutet.

Wenn wir schliesslich noch einer Vermuthung über den wahrscheinlichen Ausgangspunkt der Lähmungen in den von uns mitgetheilten Krankengeschichten Raum geben sollen, so haben wir jetzt, nach der vorausgegangenen Allgemeinbetrachtung, die dort weitläufig discutirten Argumente nur noch einmal in Kürze für die speciellen von Herrn Professor Berger beobachteten Fälle zu resumiren. Es kann sich für uns nur um die Alternative handeln: „spinale“ oder „peripherische“ Læsion, da keinerlei Symptome vorhanden sind, die an eine „cerebrale“ Localisation denken liessen. Können wir eine peripherische Genese statuiren, dann wäre weiter zu entscheiden, ob es sich um eine „Neuropathie,“ also um eine periphere Nervenlähmung, oder etwa um ein primäres Muskelleiden, eine „Myopathie,“ handelt. Die letztere kann aber ohne Weiteres von der Hand gewiesen werden, da neben vielem anderem schon die hochgradige Anaesthesie, die gleichzeitig und paralell mit der Lähmung zur Entwickelung gelangte, allein beweist, dass eine primäre Nervenaffection vorliegen muss. Auch die Wahrscheinlichkeit einer primären Myositis, mit consecutiver ascendirender Neuritis (wie dies von **Friedreich** für die progressive Muskelatrophie behauptet wird) muss für unsere Fälle aus klinischen Gründen bestritten werden.

Für die peripherische Pathogenese sprechen nun:

1. Die vorzugsweise Localisation der Störungen auf das Gebiet eines bestimmten Nerven (medianus, peroneus)

2. Die mit der Lähmung vergesellschafteten und in derselben Ausdehnung vorhandenen Störungen der Sensibilität:

Schmerzen (besonders die heftigen „brennenden“ Empfindungen), Hyperæsthesie und Anæsthesie.

3. Das Fehlen weiterer für eine „spinale“ Læsion characteristischer Symptome, insbesondere jeder Spur von Blasenschwäche, — trotz der totalen Paraplegie beider Unterschenkel und der hochgradigen Anaesthesie derselben.

4. Gerade die letztere veranlasst uns, eine Localisation in den grauen Vordersäulen des Rückenmarks, eine poliomyelitis anterior, zurückzuweisen. Auch spricht dagegen der Umstand, dass, trotz der completen „längere Zeit“ bestehenden Paraplegie, das Cardinalsymptom der „atrophischen“ Spinallähmung — nämlich die hochgradige Atrophie fehlte, während letztere bei peripherem Sitz der Lähmungen zwar auch öfter eintritt, aber selbst bei längerem Bestehen der Erkrankung nicht so zwingend gefordert werden muss, wie bei einer directen Læsion der trophischen Centren in den Vorderhörnern.

5. Die trotz der hochgradigen Lähmung so rasch eintretende vollständige Heilung, wie wir sie z. B. bei der leichten oder mittelschweren Form der peripherischen Facialislähmung beobachten können.

6. Der herpes zoster in dem einen Fall, der am häufigsten bei peripherischen Nervenlæsionen — bekanntlich insbesondere bei traumatischen — vorkommt, resp. bei Erkrankungen des Spinalganglion (und im Gebiete des trigeminus des ganglion Gasseri), der „trophischen“ Centren der Nerven, im Allgemeinen also bei Abschneidung der peripheren Nerven von diesen Centren.

7. Die electrischen Reactionsverhältnisse, die dem Verhalten bei leichten Formen der peripherischen Nervenlähmung entsprechen.

8. Die hochgradige Druckschmerzhaftigkeit der gelähmten Muskeln. —

Das bilaterale symetrische Auftreten kann uns nach den aus der neuesten Zeit vorliegenden anatomisch bestätigten Beobachtungen über progressive symetrische Neuritis nicht Wunder nehmen.

Alles in Allem erscheint es also mindestens in hohem Grade wahrscheinlich — aus den angeführten Gründen lehren dies auch die zwei neuen Beobachtungen Berger's — dass die acute Arseniklähmung auf einer toxischen, peripherischen Nervenläsion (neuritis) beruht.

„Therapeutisch“ sei zuletzt noch bemerkt, dass die

Behandlung der besprochenen Affection von den sonst bei Lähmungen üblichen Methoden nicht abweicht. Roborantien, Bäder, Hautreize und vor allen Dingen die Electricität sind in Anwendung zu bringen. In unseren beiden Fällen leistete der galvanische Strom vorzügliche Dienste.

Hauptsächlich benützte Literatur.

Des suites de l'empoisonnement arsenical, **Jmbert Gourbeyre,** Paris 1881, Bailliere et Fils.

Ueber Arseniklähmung, **Dr. A. Seeligmüller** in Halle a. S. Deutsche Medic. Wochenschrift 1881. No. 14 ff.

Ueber Atrophie und Paralysen nach acuter Arsenikintoxication. Jnaugural-Dissertation von **Siegfried Eckstein,** Breslau 1876.

Ueber Poliomyelitis und Neuritis. von **E. Leyden,** nach einem Vortrag gehalten am 13. Dec. 1879 im Verein der Aerzte zu Frankfurt a. M.

Vertheilung des Arsen im thierischen Organismus, **Ludwig,** Medicin. Wiener Jahresberichte, Stricker 1880 Heft IV.

Ueber Veränderung im Rückenmark nach Vergiftungen mit Arsen und Blei, **N. Popow,** Petersburger Medicin. Wochenschrift 1881 No. 36. Centralblatt für medicin. Wissenschaft No. 7. 18 Febr. 1882

Ueber die Ursachen der verschiedenen Grade der Atrophie bei den Extensoren der Extremitäten gegenüber den Flexoren, **Dr. E. Fischer,** Hueter-Lücke Zeitschrift für klin. Chirurgie 1877 Band VIII.

Toxicologie, **Herrmann,**

Lehrbuch der Nervenkrankheiten **Eulenburg**

Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie, Band XI p. 200, **Binz** und **Schulz.**

Virchow-Hirsch, Jahresberichte 1875 I p. 209. **Scolosuboff.**

Virchow, Archiv Band 34. **Saikowski, Grohe,** und **Mosler.**

Virchow, Archiv Band 57. **Sklarek.**

Virchow, Archiv, Band 74 **Lesser.**

Berliner klin. Wochenschrift. 1864 No. 49, 50 1865 No. 51. **Leyden** und **Munk.**

Thesen.

1. Die nach acuter Arsenikvergiftung auftretenden Lähmungen beruhen in der Regel auf einer toxischen, peripherischen Nervenlæsion.
2. Auch die nur für den Arzt erkennbaren Spuren einer beginnenden dementia paralytica erfordern eine Anstaltsbehandlung.
3. Selbst ausgedehntere Darmulcerationen verlaufen nicht selten ohne Durchfall.

Lebenslauf.

Verfasser, geboren in Karschau bei Strehlen am 4. April 1859, Sohn des verstorbenen Kaufmanns Adolf Jaeschke, besuchte während 7 Jahren das Magdalenengymnasium und 5 Jahre das Johannesgymnasium zu Breslau. Letzteres verliess er im September 1877 mit dem Zeugniss der Reife. Im October desselben Jahres wurde er bei der philosophischen Facultät hiesiger Universität immatriculirt und ging im April 1878 zur medizinischen Facultät über. Im Februar 1880 bestand er das tentamen physicum, versah im Sommersemester desselben Jahres die Stelle eines Unterassistenten an der Kgl. Chirurgischen Klinik und absolvirte im Februar 1882 das examen rigorosum.

Während seiner Studienzeit besuchte Verfasser die Vorlesungen und Kliniken folgender Professoren und Docenten: *Berger, Biermer, Born, Buchwald, F. Cohn. H. Cohn, Dilthey, Fischer, Færster Frænkel, Fritsch, Gabriel, Gottstein, Grützner, Hæser, Hasse, Heidenhain, Kolaczek, Magnus, Marchand, Meyer, Neisser, C. Neumann, H. Neumann, Partsch, Poleck, Ponfick, Richter, Rosenbach, Simon, Soltmann, Sommerbrodt, Spiegelberg.*

Allen diesen Herren spricht Verfasser seinen herzlichsten Dank aus.